FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914 N°

# THÈSE

432

PRÉSENTÉE POUR

## *LE DOCTORAT EN MÉDECINE*

PAR

**M. CHARLES HUGON**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

*Né à Saint-Flour (Cantal)*

*le 10 avril 1887*

# TUBERCULOSE ET MARIAGE

*Président :* M. ACHARD, professeur.

SAINT-FLOUR

IMP. de l' « UNION DÉMOCRATIQUE »

24, Rue de la Rollandie, 24

1914

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | MM. |
|---|---|
| **Le Doyen** | LANDOUZY. |

**Professeurs :**

| | |
|---|---|
| Anatomie | NICOLAS. |
| Physiologie | Ch. RICHET. |
| Physique médicale | WEISS. |
| Chimie organique et Chimie générale | DESGREZ. |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale | BLANCHARD. |
| Pathologie et Thérapeutique générales | ACHARD. |
| Pathologie médicale | WIDAL. TEISSIER. |
| Pathologie chirurgicale | LEJARS |
| Anatomie pathologique | P. MARIE. |
| Histologie | PRENANT. |
| Opérations et Appareils | Aug. BROCA. |
| Pharmacologie et Matière médicale | POUCHET. |
| Thérapeutique | MARFAN |
| Hygiène | CHANTEMESSE |
| Médecine légale | THOINOT |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | LETULLE |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER |
| Clinique médicale | DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD |
| Maladies des enfants | HUTINEL |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | Gil. BALLET |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GAUCHER. |
| Clinique des maladies du système nerveux | DEJERINE |
| Clinique chirurgicale | DELBET QUENU RECLUS HARTMANN. |
| Clinique ophtalmologique | DE LAPERSONNE |
| Clinique des maladies des voies urinaires | LEGUEU |
| Clinique d'accouchements | BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique gynécologique | POZZI |
| Clinique chirurgicale infantile | KIRMISSON |
| Clinique thérapeutique | Albert ROBIN |

**Agrégés en exercice :**

| MM. | MM | MM. | MM. |
|---|---|---|---|
| ALGLAVE | GUENIOT | LEREBOULLET | RIBIERRE |
| BERNARD | GUILLAIN | LERI | RICHAUD |
| BRANCA | JEANNIN | LOEPER | ROUSSY |
| BRUMPT | JOUSSET (A.) | MAILLARD | ROUVIERE |
| CAMUS | LABBÉ (H.) | MOCQUOT | SAUVAGE |
| CASTAIGNE | LAIGNEL-LAVASTINE | MULON | SCHWARTZ (A.) |
| CHAMPY | LANGLOIS | NICLOUX | SICARD |
| CHEVASSU | LECÈNE | NOBÉCOURT | TANON |
| COUVELAIRE | LEMIERRE | OKINCZYC | TERRIEN |
| DESMAREST | LENORMANT | OMBREDANNE | TIFFENEAU |
| GOUGEROT | LEQUEUX | RATHERY | VILLARET |
| GREGOIRE | | RETTERER | ZIMMERN |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.*

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Meis et Amicis*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1907-1908 Monsieur le Professeur HUCHARD *in memoriam*

Monsieur le Professeur GUINARD *in memorian.*

Monsieur le Docteur RIEFFEL.

## STAGE

1908-1909 Monsieur le Docteur SIREDEY.

Monsieur le Professeur LEGUEU.

# EXTERNAT

Monsieur le Professeur POZZI,
Chirurgien de l'Hôpital Broca

Monsieur le Docteur JAYLE,
Assistant à la consultation
Hopital Broca (1909 - 1910)

Monsieur le Docteur Jules RENAULT,
Médecin de l'Hôpital Andral
Médecin de l'annexe Grancher (Hôpital St-Louis) (1910-1911)

*Que je remercie bien sincèrement, d'avoir bien voulu m'aider de ses conseils et de son expérience dans l'accomplissement de ce travail.*

Monsieur le Docteur BALZER,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis (1911-1912)

Monsieur le Professeur agrégé AUVRAY,
Chirurgien de l'Hôpital Broussais (1912 - 1913)

Monsieur le Professeur PINARD,
Accoucheur à la Clinique Baudelocque

Monsieur le Docteur DUCAMP,
Assistant du Service d'Ophtalmologie (Hôpital Laënnec)
(1913-1914)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

*que je remercie de l'honneur qu'il a bien voulu me faire*
*en acceptant de présider cette thèse*

# AVANT-PROPOS

Il semble que la nature, en créant chaque espèce, lui ait adjugé comme première mise de fonds, une certaine dose de vitalité qui doit lui suffire pour la durée de son existence, variable suivant la race. Cet héritage, chaque individu le transmet à sa descendance.

Si pour une cause ou pour une autre, maladie, intoxication, un être perd une partie de cette énergie, il la transmettra amoindrie à ses descendants qui mourront plus ou moins vieux, suivant ce qu'il leur aura laissé.

L'a-t-il très diminuée, le fœtus n'arrivera pas à terme : il aura usé ses réserves avant même d'être entré dans la vie.

En a-t-il encore une somme suffisante : son rejeton naîtra et vivra, mais à condition toutefois de rester sain, car, si une maladie survient, l'enfant verra ses réserves s'épuiser rapidement et mourra en bas-âge.

Mais à côté de ces malades, prodigues de la vitalité naturelle qui leur a été donnée, qui usent sans compter, et que leurs mauvaises affaires conduisent rapidement à la faillite, il en est d'autres qui, plus sages ou plus heureux économisent, thésaurisent en quelque sorte et prolongent ainsi leur existence.

Ceux-ci transmettent comme une fortune leurs économies vitales à leurs héritiers, qui eux, en usent à leur guise et c'est ainsi qu'ils peuvent, en s'unissant à un pauvre d'énergie redorer le blason de ses descendants et leur permettre une existence raisonnable ; alors que deux ruinés, ensemble, n'auraient produit qu'une lignée misérable.

Ainsi l'équilibre se rétablit et les fortunes vitales tendent

toujours à s'égaliser et à se maintenir dans un état à peu près stable.

En mère prévoyante, la nature nous a donné à notre entrée dans la vie un certain pécule, à nous de le conserver, de l'accroître, ou en tout cas d'essayer de ne pas de le perdre en luttant contre les maladies. A ce prix, nous pourrons avoir des enfants vigoureux et riches de santé qui à leur tour pourront être utiles à la société.

Une des maladies qui, avec la syphilis, amoindrit le plus notre organisme et toute notre descendance, c'est la tuberculose.

On a cherché à lutter contre elle de toutes les manières. On a traqué le bacille dans tous ses repaires et on a essayé, sans beaucoup de résultats, de le mettre hors d'état de nuire. Il est certainement utile d'éviter la diffusion du microbe, mais combien plus efficace, serait d'établir des terrains plus résistants, sur lesquels il ne pourrait vivre et se multiplier. On le ferait mourir de famine.

De toutes parts, de plus en plus, on en arrive à cette phase de la lutte. On cherche à protéger l'enfance après la naissance et l'œuvre Grancher en est une première manifestation.

C'est déjà un effort vigoureux, un rempart solide contre la maladie, mais ne s'occupant des jeunes enfants qu'à partir de la troisième année, époque où beaucoup déjà, sont touchés par le bacille, il n'est pas assez efficace.

Protéger les nouveaux-nés contre la contagion familiale est déjà beaucoup, leur donner des armes pour combattre serait encore mieux. Comment les rendre invincibles, si ce n'est en les faisant naître de parents vigoureux et sains ? La sélection humaine comme la sélection animale doit devenir le but de l'hygiéniste.

Cette question du mariage des tuberculeux a été agitée bien des fois. En Autriche, au Danemark on a proposé de la réglementer par des lois. En France, Landouzy, Grancher

l'ont mise à l'ordre du jour. Mais jusqu'ici on ne trouve pas de règles bien précises pour l'union de ces malades. Nous appuyant sur les recherches de ces maîtres, sur les chiffres des statistiques, nous avons essayé de voir dans quel cas on pouvait permettre à un bacillaire de fonder une famille, dont les descendant pourront espérer lutter avec avantage contre la maladie. Trop heureux si ce modeste travail peut être utile et servir à quelque chose dans la lutte contre la tuberculose.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/tuberculoseetmar0024mcha

# TUBERCULOSE ET MARIAGE

## CHAPITRE PREMIER

### HÉRÉDITÉ ET TUBERCULOSE

« Un phtisique naît d'un phtisique », disait Hippocrate. « Une expérience trop habituelle, a écrit Laennec, dans son traité de l'auscultation médicale, prouve à tous les praticiens que les enfants de phtisiques sont plus fréquemment attaqués de cette maladie que les autres sujets. »

Landouzy, faisant un pas de plus, écrit : « Dans la foule des dégénérés dont le neuroarthritisme, la syphilis, le saturnisme, etc., s'entendent à peupler le monde civilisé, les fils de tuberculeux, pour être mêlés, ne sont pas confondus. Dans l'armée des dégénérés, ils forment une cohorte, reconnaissable entre toutes; leur air de famille, non moins que leur destinée, ne trompent guère un médecin exercé, qui reconnaît en eux autant de candidats à la tuberculose, c'est qu'en effet, ils finiront pour la plupart tuberculeux. »

Est-ce donc que le bacille se transmet des parents aux enfants et ne germe que plus tard? Ou bien le fils de tuberculeux, tient-il de ses parents une hérédité spécifique telle, qu'aussitôt mis en présence du bacille, il deviendra tuberculeux?

Ou bien cette hérédité, n'étant pas spécifique, mais tenant a la maladie de ses parents, aura-t-il reçu d'eux un organisme en état d'infériorité qui réagira aussi bien à la tuberculose qu'aux autres infections?

**Hérédocontagion.** — Les anciens auteurs, qui ne connaissaient pas le bacille de Koch, disaient que la tuberculose est une diathèse héréditaire, mais cependant elle était déjà considérée comme maladie contagieuse. Galien la considérait comme telle. Morton, Valsalva, Franck van Swieten et surtout Morgagni évitaient avec soin les autopsies de phtisiques.

Puis, vint une période, ou on nie absolument la contagion, avec Broussais. Laennec l'admettait cependant, et même il semble avoir eu connaissance de l'hérédocontagion de la maladie, puisqu'il dit, dans son traité : « Aucun âge, d'ailleurs, n'en est exempt ; on a vu des fœtus, atteint de cette maladie, dans le sein de leur mère ; elle est fort commune chez les enfants du peuple, ainsi qu'on peut s'en assurer à l'hôpital des Enfants à Paris ».

Au moment des découvertes de Villemin et de Koch, non seulement, elle était considérée comme contagieuse, mais, à ce moment, la contagion était tout. Il ne restait plus de place pour l'hérédité. On ne tenait même plus aucun compte des doctrines passées et des idées de Lugol, qui allait jusqu'à considérer comme adultérins, les enfants sains qu'il rencontrait dans les familles tuberculeuses.

A ce moment, on admet comme possible l'hérédité de germe. Virchow, Villemin, Conheim, Koch, sans absolument la nier, la regardaient cependant comme douteuse. Ce n'est qu'après les travaux de Grancher, Strauss, Sanchez Toledo, Landouzy et H. Martin qu'elle fut définitivement admise.

Les statistiques des abattoirs d'Augsbourg, Dresde, Munich, Paris, vinrent encore la confirmer.

Küss, dans sa thèse, distingue deux sortes de cas : les uns avec lésions microscopiques, les autres sans lésions visibles, pouvant être seulement décelés par les inoculations. Il rapporte un certains nombre de nouveaux faits. Depuis, plusieurs observations ont été publiées, en 1910, par Landouzy, dans son remarquable rapport. Depuis cette

époque, trois cas, à notre connaissance, ont été publiés, par Harbitz Francis et deux par Dufour et Thiers.

La tuberculose congénitale existe donc, démontrée qu'elle est, par la clinique, par l'expérimentation et par les recherches de pathologie comparée, mais, elle est rare, et sans dire, avec Conheim, que les cas en sont si peu nombreux, qu'on les peut compter sur les doigts d'une seule main ; même si, quelquefois, elle peut passer inaperçue, et permettre à l'enfant une survie prolongée, nous ne pouvons admettre les théories de Baumgarten qui veut qu'elle soit constante.

Pour cet auteur, en effet, elle existe toujours, et, à côté des bacillotuberculoses fœtales mortelles, il est des infections moins graves, qui permettent une survie suffisante pour qu'on puisse la nier ; si on voit apparaître la bacillose plus tard, c'est que l'infection s'est rallumée à l'occasion d'une cause adjuvante quelconque, coqueluche, rougeole ou autre, mais, l'enfant est toujours né bacillisé et l'apparition ou non de l'affection, est facteur d'une résistance maintenue plus ou moins longtemps.

**Hérédoprédisposition.** — Admettre ces théories, c'est retourner au fatalisme des Orientaux. Puisque la graine existe, elle germera et nous n'y pourrons rien. La seule chose qui soit en notre pouvoir, c'est de retarder cette levée de la graine.

Mais alors, dites-vous, pourquoi tant de tuberculeux par le monde, la contahion existe-t-elle seule et, la maladie frappe-t-elle à tort et à travers, sans choix, au hasard ? Non. Le blé, disent les paysans, ne pousse pas dans les pierres ; de même, le bacille ne pousse point sur un organisme sain, tous les bouillons de culture ne lui sont pas bons et il lui faut un terrain propice et, lorsque Landouzy et tous les partisans de l'hérédoprédisposition, montraient ces fils de tuberculeux, ainsi que les avaient déjà vus les anciens : « souvent prématurés, nés de petite taille, de faible poids, au squelette étroit

et mince, aux attaches grêles, aux extrémités graciles, faciles au refroidissement et à la cyanose, aux doigts allongés, hippocratiques ; à la peau fine et molle, aux veinosités transparentes, au pelage précocement développé, surtout dans la région interscapulaire aux engorgements ganglionnaires habituels, au faciés pâle, à l'œil porcelainé abrité sous de longs cils, à la voute palatine ogivale et décolorée, aux narines et aux lèvres peu épaisses, aux grosses amygdales, au catharre nasal et bronchitique facile, aux réactions thermiques intensives » beaucoup pouvaient penser, que la tuberculose crée bien une race au milieu des autres races pathologiques et point n'est besoin de chercher, ils se reconnaissent au premier coup d'œil, à un air de famille quasi spécifique. « Ce n'est pas seulement dans son intégrité organique, dans sa santé et dans son existence que l'homme contagionné par la tuberculose est atteint, c'est sa descendance qui est entâchée, c'est la race toute entière qui est menacée, puisque alors même que les parents phtisiques ne transmettent pas la graine, ils créent un état diathésique morbide, éminemment bacilliphile : tuberculose en actualité, ou tuberculose en expectative, tel est le lot des fils des phtisiques ! » (Landouzy).

Maints arguments d'ailleurs plaident en faveur de cette théorie. Outre ce cachet qui marquent au front ces descendants de bacillaires, ne voit-on pas, par ailleurs, le bacille s'installer dans leurs organes, plus facilement que chez tout autre, fut-il même débile ? Est-ce que, même lorsque, dès la naissance, on les éloigne du milieu baciliaire, on ne les voit pas laisser la maladie s'installer en eux avec une désolante facilité, dès qu'ils se trouvent en face de leur ennemi héréditaire ?

On a également vu des enfants sains naître d'un père sain, alors que d'autres rejetons de la même mère devenaient phtisiques, parce que son amant abritait dans ses bronches le redoutable microbe.

D'ailleurs, sans que la femme trompe son mari, on voit aussi des enfants naître et rester d'abord sains tant que leurs parents restent indemnes, que l'un des deux devienne poitrinaire, la suite de sa lignée devient alors dystrophique et souvent bacillaire. En dépit des apparences qui laisseraient d'abord supposer que tout a été réellment commun et semblable pour chacun des membres de la famille, ascendant ou descendant, une chose, à un moment donné, a cessé d'être commune à tous les enfants. Soit la paternité, soit la maternité, qui civilement restées unes et identique pour toute la descendance, sont pathologiquement, devenues doubles et dissemblables. La tuberculose inopinément, est apparue chez un des générateurs ; de ce chef, les enfants, pour relever tous d'un seul et même état-civil, n'en sont pas moins sortis, les uns et les autres, de générateurs différents. De ce chef, parmi les nombreux enfants, nés d'un seul père ou d'une même mère, il s'en trouve qui ressortissent à deux hérédités différentes : il y a les enfants, qu'on peut dire nés d'un premier et d'un second lit, les enfants d'avant et les enfants d'après la tuberculose paternelle ou maternelle ; l'hérédocontagion (1) qui n'en pouvait mais sur les premiers nés, s'attaquant aux derniers venus. (Landouzy).

Les faits fournis par l'expérimentation à plusieurs auteurs, (Courmont, Carrière, Martin) confirmèrent encore cette théorie, que deux séries de causes expliquent :

— D'une part, les causes conceptionnelles : l'ovule ou le spermatozoïde sont touchés dans leur intimité, débilités par les toxines bacillaires qui ont imprégné l'organisme d'où ils proviennent, ils ne sont plus conformes aux cellules germinatives des ancêtres, dès lors, ils ne peuvent par leur conjonction donner naissance qu'à des êtres différents, qui auront

1) Hérédocontagion, pris ici dans le sens d'hérédoprédisposition spécifique.

droit aux mêmes susceptibilités que le tout cellulaire d'où ils dérivent.

— D'autre part, les causes utérines ; pendant neuf mois l'œuf reste dans le sein de la mère, exposé aux toxines que fabrique le bacille et à celles qu'élaborent les cellules de la mère malade, et, l'abri vivant qui devrait le protéger, verse, au contraire, sur le fœtus, une pluie de poisons, qui souvent l'en délogera avant l'heure.

**Hérédoprédisposition non spécifique.** — Pour ne point manquer d'arguments, cette thèse, ne prête pas moins de critique et nombreux sont les cas qui la contredisent et même, la discussion rigoureuse des faits dont se servent ses partisans, la réduit à la formule générale que Villemin avait énoncé en premier lieu : « La seule influence qu'on soit en droit de reconnaître à l'hérédité, c'est celle de la transmission d'une aptitude plus ou moins marquée à contracter la maladie ».

En considérant certaines statistiques, Mosny, arrive à cette conclusion, qu'il existe vraiment des familles vouées à la tuberculose, mais elles sont rares et que, pour expliquer cette réceptivité spéciale, on peut aussi bien admettre la contagion familiale qu'une hérédoprédisposition ; mais, prédisposition familiale qui n'est qu'une propriété cellulaire, transmise par les parents à leurs descendants au même titre que la ressemblance physique. Elle remonte à une date bien antérieure à la tuberculose des parents et a, déjà, été léguée à ceux-ci par leurs ancêtres.

Si la tuberculose atteint plus spécialement les fils de phtisiques que les autres, c'est la contagion familiale seule qui en est cause. « Les contacts suspects, dit Grancher, sont pour eux, bien plus certains, que pour le commun des mor-

tels puisque la tuberculose est installée à leur foyer de famille ».

Comby insiste également, avec raison, sur cette contagion bacillifère : « Si la tuberculose pulmonaire est dans sa famille, s'il est visité, embrassé, caressé, par des parents tuberculeux qui toussent et qui crachent autour de lui, alors, l'enfant est condamné à l'infection tuberculense, il ne saurait y échapper ».

On peut également expliquer la bacillose des enfants éloignés du milieu familial et mis à la campagne. Loin de la ville, ils auront moins d'occasion de se rencontrer avec le bacille, mais lorsque viendra l'âge de l'instruction ou de l'apprentissage, il faudra les réunir à d'autres enfants : les conditions d'hygiène changent alors. Ils auront en outre bien des chances de trouver parmi leurs compagnons, des tuberculeux en puissance de bacilles, qui pourront leur transmettre la maladie, quand ce ne seront point leurs maîtres eux-mêmes, qui, avec l'instruction, leur donneront une affection pour laquelle leur organisme est tout préparé.

Mais la maladie, pour laquelle la place est faite dans leurs poumons ou ailleurs, n'est pas forcément la tuberculose ; ce pourrait fort bien être un autre microbe, pneumocoque ou bacille de Pfeiffer pour le poumon, microbe du rhumatisme pour les articulations par exemple. Le bacille de Koch ne tient pas à un logis spécial, il trouve là une maison toute meublée par les influences morbides ancestrales tuberculeuses ou autres, il s'y installe.

Les substances toxiques, qu'élabore le bacille, ont sans doute une influence fâcheuse sur les cellules germinatives avant la conception et sur le fœtus *in utero*, mais rien ne prouve que ce soit une influence spécifique. Les autres microbes, à notre avis, ont la même action, et la tuberculose ne tient pas tant que ça à mettre sa marque de fabrique sur

l'organisme qui dérive d'un bacillaire : si on admettait cette théorie, bien des faits resteraient inexpliqués.

Klaus Hansen de Bergen, étudiant la tuberculose en Norvège, avait fait des remarques bien embarrassantes pour les partisans de l'hérédoprédisposition spécifique. « Lorsque la tuberculose envahit des contrées neuves, jusqu'alors indemnes de tuberculose et où, par conséquent, il n'existe pas de familles tuberculeuses, j'ai été souvent frappé, dit-il, de la différence de propagation de la maladie dans les diverses familles. Il y a de ces familles, où la tuberculose, une fois entrée, ne cesse pas, jusqu'à la destruction totale ; il y en a d'autres, au contraire, où la maladie ne fait qu'une ou plusieurs victimes. Je n'ai pu trouver la cause de cette grande différence? ajoute-t-il. S'agit-il de différences dans la virulence des bacilles, ou ne s'agit-il pas plutôt d'une prédisposition variable des familles, indépendante de toute tuberculose antérieure? »

Un autre savant Danois Kr. Andword, fait des remarques analogues dans son pays. Il est frappé de la très grande fréquence de la maladie chez les gens jeunes, dans le milieu urbain, comparativement à sa rareté dans les lieux où la population est moins dense et la tuberculose récente : « On serait même tenté d'admettre que, surtout dans les villes ou les districts à population dense, où la tuberculose sévit depuis des générations, la population toute entière a très probablement été l'objet d'une infection tuberculeuse plus ou moins grave, et ce, généralement dès l'enfance. Il en serait autrement dans les régions où la population est disséminée et où l'infection est de date relativement récente : là, les infections primaires survenant à l'âge mûr sont autrement fréquentes. »

Il fait une autre remarque et dit : « Pendant l'âge adulte, la tuberculose est bien plus strictement localisée dans les grands viscères et spécialement le poumon et la plèvre. »

Or, que remarque-t-on dans ces pays froids et humides, c'est que les affections pulmonaires sont fréquentes. Où frappe surtout la tuberculose chez les gens précédemment indemnes? A la plèvre et aux poumons. C'est ce terrain là qui a été légué aux enfants, moins résistant que le reste de l'organisme, parce que, c'est à cette porte que les autres microbes ont frappé avant le bacille de la tuberculose chez leurs parents.

En France, on peut faire des remarques analogues. En Auvergne, par exemple, surtout dans les régions montagneuses où le climat est rude, les deux maladies, qui frappent le plus souvent les habitants, sont le rhumatisme et les affections pulmonaires. Autrefois, la tuberculose était rare, plus fréquente depuis l'émigration des ruraux vers la ville, quelles parties de l'organisme frappe-t-elle surtout? Les poumons et les grandes articulations.

Autrefois, les malades étaient des pulmonaires ou des rhumatisants ; leurs petits-fils sont des tuberculeux pulmonaires ou articulaires. Les pères avaient des poumons et des articulations malades, ils ont transmis à leurs descendants des poumons et des articulations moins résistants.

L'organe le plus touché chez l'ascendant, sera celui qui cèdera le plus vite chez le descendant. C'est, à notre avis, ainsi, qu'il faut comprendre le mot de de prédisposition. La tuberculose germe parce que le terrain avait déjà été travaillé par d'autres microbes ou par lui-même. C'est ce que Calmette (de Lille) avait bien vu lorsqu'il disait « le prédiposé non infecté, fils de tuberculeux, est une proie facile pour le bacille de Koch parce que son organisme se défend mal ; mais il est une proie tout aussi facile pour d'autres virus et pour les intoxications les plus diverses et, le seul résultat de l'hérédité gui pèse sur lui, c'est la transmission d'une aptitude plus grande à contracter des maladies contagieuses et à succomber à leurs atteintes ».

D'ailleurs, c'est un fait courant en clinique, de voir des localisations organiques se poursuivre de générations en générations dans les mêmes familles. Il est fréquent, par exemple, de voir des familles de rénaux, d'hépatiques ou d'artériels.

On comprend fort bien qu'au cours de l'existence les organes s'usent, la cellule germinative tend à reproduire des organes neufs chez le descendant et à rétablir l'équilibre mais, que l'un d'eux s'use trop, le germe ne pourra arriver à le réparer complètement et il restera taré chez les descendants.

C'est pour cette raison que Turban trouvait que les enfants de tuberculeux, sont souvent atteints du même côté que leurs ascendants que la maladie occupe les mêmes régions et évolue avec les mêmes signes.

Strandgaard, après lui, étudiant 89 familles et 197 personnes, trouve ces théories confirmées, sauf cependant le plus souvent pour les symptômes.

Kuthy examine 52 familles et trouve 37 fois identité dans le poumon atteint, 16 fois identité parfaite de localisation et dans quelques cas de signes physiques.

Les expériences de Delamarre et les expériences de Castaigne et Rathery, ont démontré que les lésions de certains viscères, foie, rein, peuvent se transmettre héréditairement et que chez le fœtus, les lésions sont identiques aux lésions des parents.

Nous mêmes, avons constaté les mêmes faits et plusieurs observations confirment ces données.

Dans une famille, la mère est atteinte de luxation congénitale de la hanche, une de ses sœurs est atteinte d'arthrite sèche de la hanche. Chez les enfants, une fille est atteinte de coxalgie tuberculeuse, un fils est atteint de pied plat et d'hydarthrose du genou.

Dans une autre famille le père est atteint de tumeur

blanche du genou ankylosée, chez le fils, on trouve une coxalgie du même côté, à gauche.

Les ancêtres de toute une famille de montagnards meurent généralement de pneumonies ou d'affections pulmonaires aigues. Un des enfants, prosecteur à Clermont-Ferrand, s'inocule accidentellement du pus tuberculeux à l'angle interne de l'œil droit. Il fait une conjonctivite tuberculeuse, mais la maladie au lieu de s'attaquer à la peau et de produire du lupus, va droit au poumon et il est emporté en quelques mois par la phtisie pulmonaire.

Pendant notre service à Aurillac, nous avons eu à soigner un jeune soldat robuste, n'ayant jamais quitté le pays, atteint de bronchite capillaire. Son père avait eu 8 pneumonies. Au cours de nos études médicales, nous l'avons retrouvé dans le service de notre maître Siredey à Saint-Antoine, il était atteint de tuberculose pulmonaire au second degré.

Molle (d'Oran) rapporte trois observations dans la même famille. La tuberculose chez la mère et chez deux filles a frappé du même côté. Chez ces trois sujets, la maladie affecte dans sa localisation initiale et dans sa distribution géographique une identité remarquable.

On pourra objecter que l'affection chez les descendants ne se localise pas uniquement aux poumons et aux articulations et que bien souvent, ils succombent à la méningite tuberculeuse. C'est fort exact, mais on sait depuis longtemps que la substance nerveuse a une affinité extrêmement marquée pour les poisons ; on sait aussi que très fréquemment surtout dans les centres ouvriers où la tuberculose sévit, l'acoolisme lui sert souvent de compagnon de route, or l'alcool débilite le système neveux.

D'autre part, chez les enfants bacillaires, on trouve fréquemment des tares nerveuses, ainsi que l'ont signalé A. Mortelli et G. Catola. Ils observent souvent des lésions

portant sur les faisceaux importants du névraxe particulièrement sur le faisceau pyramidal.

Or, il est fréquent, chez les tuberculeux, de trouver des lésions nerveuses, telles que des névrites sciatiques, intercostales, voire même des lésions cellulaires cérébrales (Laignel-Lavastine). Ces lésions, on peut les comparer aux mutilations que Brown-Séquard faisait subir à ses cobayes et qui amenaient chez les rejetons, des tares nerveuses et même de l'épilepsie, alors même que le système nerveux de ces descendants de tarés paraissait sain.

A un moindre degré, les enfants de bacillaires présentent aussi, souvent, ce type d'enfants coléreux, ne tenant pas en place, à l'intelligence précocement développée, dont les mères disent qu'ils sont « tout nerfs ».

L'épilepsie, la chorée, l'hystérie et d'autres névroses ont souvent été signalées chez les descendants de tuberculeux, Campana l'a montré dans sa thèse de Lyon (1903).

Si les ascendants transmettent à leurs descendants un système nerveux moins résistant, il n'y a rien d'étonnant à ce que le bacille s'y localise fréquemment et d'autant plus que cette partie de l'organisme est surmenée chez l'enfant depuis la naissance jusqu'à l'adolescence.

Or, si on consulte la thèse de Grünberg, on voit qu'après 15 ans, il n'y a presque plus de mort par méningite et que c'est surtout dans les trois premières années de la vie que se produisent les décès.

A notre avis, donc, il semble qu'on ne peut admettre une prédisposition spécifique qui fera que les descendants de tuberculeux deviendront eux-mêmes bacillaires, il nous paraît au contraire plus rationnel de penser que les fils de ces malades sont atteints par le bacille parce qu'ils dérivent d'organismes malades, et qu'ils ne deviennent pas forcément tuberculeux, mais tuberculeux ou autre chose suivant les circonstances. Laissés dans le milieu familial ou dans un

milieu tuberculisé, en contact permanent avec le bacille, ils seront contagionnés et cela dès leur plus tendre enfance, parce que leur organisme débilité ne pourra se défendre.

La contagion peut donc expliquer presque toutes les tuberculoses. La majorité des bacillaires étant tuberculeux pulmonaires, ils ont une descendance pulmonaire et c'est ce qui explique que l'inhalation soit le mode le plus fréquent de contagion. Bien souvent aussi, il faut bien dire, les lésions pulmonaires sont amenées par un autre mode de contagion ; dans notre cas le microbe est entré par la muqueuse oculaire mais a été touché le poumon, parce que c'était là le point faible. Il aurait pu entrer par une autre voie et se serait tout de même localisé là. De ce qu'on le voit installé à un endroit, on en déduit le chemin qu'il a dû prendre mais sans en être sûr; tous les chemins lui sont bons, il passera aussi bien à travers une excoriation de la peau, qu'à travers l'intestin ou par le nasopharynx, pour aller planter sa tente au point faible, acquis ou héréditaire.

**Hérédoimmunité.** — A l'inverse de l'hérédoprédisposition, existe-t-il une heredoimmunité vis à-vis de la tuberculose? Telle est la question que pose le professeur Landouzy.

Certains faits cliniques semblent le prouver. On a vu des enfants de bacillaires, malingres, débiles, résister à la contagion, alors que d'autres enfants sains succombaient, les conditions étant les mêmes.

L'évolution, lente, torpide, de la maladie, chez un grand nombre d'heredotuberculeux, a conduit également certains auteurs à l'idée d'une heredoimmunité.

On a montré que sur certains terrains, la tuberculose, au lieu de revêtir des allures graves et tendre à l'ulcération, restait au contraire, lente, torpide et généralement sclérogénisante. Le retrécissement mitral pur (Potain), le retrécisse-

ment pulmonaire (Hanot), la chlorose (Hanot et Gilbert), l'emphysème pulmonaire, seraient dans ce cas.

Les expériences de Maffuci tendent également à le prouver.

Cependant les travaux d'Ehrlich semblent montrer que les cellules sexuelles ne paraissent jouer aucun rôle dans la transmission héréditaire de l'immunité.

Ce serait donc la mère qui, *in utero*, agirait sur le fœtus ; mais loin de lui fournir des substances qui le rendraient réfractaire, elle lui transmettrait plutôt des toxines anaphylactisantes, puisque Parisot et Hans ont montré que les anticorps tuberculeux pouvaient passer de la mère au fœtus.

Seraient-ce alors le fœtus qui fabriquerait des antitoxines et se défendraient lui-même ? Pourtant nous savons que c'est le contraire et qu'il est plutôt prédisposé.

Bien que cette question soit encore trop discutée et loin d'être mise au point, il est permis de croire que l'hérédoimmunité n'existe point. Si certains sujets résistent alors que d'autres succombent parmi les hérédotuberculeux, on peut admettre qu'ils ont à compter avec des bacilles moins virulents ou moins servis par les circonstances.

Ayant fait fausse route pour atteindre le lieu où ils auraient pu se développer librement, ils ont été cernés, enkystés par le tissu conjonctif, désarmés en quelque sorte. Qu'un autre microbe intervienne et que, véritable contrebandier de guerre, il leur fournisse des armes ou bien rende le sujet plus faible en l'obligeant à se défendre de deux côtés à la fois, la tuberculose pourra évoluer et vaincre.

Trambusti et Comba ont montré que l'immunité d'un tissu donné pour une infection donnée est liée à l'intégrité de son système nerveux. Que la rougeole, la coqueluche, ou quelque affection digestive par exemple, amène l'hypertrophie des ganglions intertracheobronchiques, les nerfs se trouvent comprimés ainsi que l'a montré H. Meunier dans sa thèse ; la partie du poumon, dont ils maintiennent l'équilibre trophi-

que, se trouve diminuée dans sa résistance : s'il y a, dans ce tissu, un tubercule assiégé par la sclérose, on le verra reprendre victorieusement l'offensive et produire des lésions granuliques dans ce territoire. Meunier, dans sa thèse, en rapporte des cas tout à fait typiques.

Les tuberculeux ne paraissent pas plus immuniser leurs rejetons, qu'ils ne semblent les prédisposer spécialement à la tuberculose. Ils leurs donnent, à côté d'organes faibles et fragiles, d'autres organes forts et bien constitués qui, à l'occasion, pourront protéger les autres et empêcher la tuberculose d'évoluer.

C'est à notre avis cette transmission d'organes sains qu'il faut favoriser, pour combattre la tuberculose et, puisque les cellules sexuelles ont par elles-mêmes tendance à rétablir l'équilibre, il faut les aider. C'est en dirigeant et en conseillant les tuberculeux au moment du mariage que le médecin pourra espérer lutter victorieusement contre cette maladie qui décime l'humanité. Il faut lutter contre le bacille lui-même, c'est certain, mais il faut aussi, à côté, fortifier le terrain pour l'empêcher d'avancer. Il faut faire de la sélection, ce que malheureusement on fait trop peu « maintes préoccupations, dont ou sait les rasons, ont toujours hanté les éleveurs, alors que malheureusement, elles n'entrent guère en ligne de compte, dans les appétits et dans les intérêts qui mènent les amours humaines » (Landouzy).

## CHAPITRE II

### LA FEMME TUBERCULEUSE

**Fréquence de la tuberculose chez la femme.** — La tuberculose, d'après les statistiques publiées un peu partout, est moins fréquente chez la femme que chez l'homme. Dans presque tous les pays de l'Europe, cette influence du sexe sur la maladie a été remarquée.

La phtisie à Paris, par exemple, est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme et on a observé le même phénomène dans la plupart des grandes villes de France. (J. Bertillon).

En Prusse, l'élément masculin, d'après Wurtzburg, subit du fait de cette maladie une mortalité de 33,48 pour 1.000, alors que l'élément féminin est atteint dans la proportion de 28,55 pour 1.000, ce qui fait une différence de 4,93 pour 1.000.

A Copenhague, les hommes sont atteints dans la proportion de 35,36 pour 1.000, alors que pour les femmes on trouve 26,14, avec une différence de 9,22 pour 1.000.

La femme est donc moins atteinte par le bacille que l'homme. Mais pour être touchée moins souvent, elle n'est pas pour cela à l'abri des formes graves de la tuberculose ; loin de là. Du fait qu'elle est femme et qu'elle peut être mère, on voit intervenir chez elle un facteur important de gravité : la gestation et ses suites normales, l'accouchement, l'état puerpéral et l'allaitement.

**Influence de la grossesse, de l'accouchement et de la puerpéralité sur la tuberculose.** — Les anciens auteurs (Cullen, Bordeu, Dugès, etc.), croyaient que la grossesse s'opposait au développement de la tuberculose et, si elle était apparue, en

ralentissait l'évolution. Il existe, en effet, à titre exceptionnel d'ailleurs, des cas où la gestation améliore la maladie, et ce sont ces faits rares qui expliquent les divergences d'opinion des anciens auteurs.

Actuellement, pour tous, la gestation aggrave la bacillose, et, si parfois, on lui voit imprimer une sorte d'amélioration et même de rétrocession aux lésions bacillaires, ce n'est que pour un temps bien court, et le plus souvent, l'infection reprend pendant les suites de couches ou dans les mois qui suivent l'accouchement. La maladie marche alors rapidement et la femme est emportée en peu de temps (Plauchu).

Cette aggravation presque constante de la bacillose par la gestation se produit surtout dans la deuxième moitié de la grossesse, d'après Peter. Piddoux pense que les signes sont mêmes suspendus jusque vers le quatrième mois.

Gaulard, étudiant cette question chez un nombre de femmes, constate les faits suivants :

1° Dans une première série de cas, il voit la tuberculose, existant avant la gestation, s'aggraver de façon continue jusqu'à l'accouchement.

2° Dans une deuxième catégorie, les femmes ne présentaient aucun signe de tuberculisation et il voit la maladie apparaître au cours de la grossesse et aller en s'aggravant jusqu'au terme.

3° Dans une troisième série enfin, la bacillose n'existe ni avant, ni pendant le cours de la gestation ; elle n'apparaît qu'après la naissance de l'enfant, mais l'état puerpéral joue visiblement un rôle important dans son apparition.

Bref, de tous ces travaux, on peut conclure que la grossesse et surtout les grossesses multiples aggravent la tuberculose et dire avec Lebert que « les différents phénomènes de l'activité sexuelle chez la femme, aggravent la tuberculose et hâtent la terminaison fatale. »

L'accouchement, les suites de couches, par les pertes sanguines, les fatigues et l'anémie consécutives qu'elles entraînent ont le même résultat). Tarnier, Grisolle, Stohl, Dubreuilh, Caresme, etc.)

D'après les chiffres de Lebert, ce sont les femmes jeunes, âgées de moins de trente ans, qui sont le plus exposées, car c'est entre vingt et trente ans qu'on voit la tuberculose évoluer le plus facilement sous l'influence de la grossesse.

Celles qui ont des lésions avancées du poumon, surtout si elles sont accompagnées de lésions laryngées, sont également très menacées et on les voit souvent succomber à une hémoptysie foudroyante, ou bien être emportées par les progrès rapides de la maladie ; ces faits avaient même amenés les auteurs allemands à interrompre le cours de la grossesse et à pratiquer l'avortement en excisant la partie du muscle utérin attenant au placenta, ils préconisaient même l'hystérectomie, dans le but d'éviter de nouvelles gestations et d'enrayer ainsi la marche de la phtisie.

**Influence de l'allaitement.** — La tuberculose de la mère est-elle une contreindication à l'allaitement ? Certains auteurs, Abramovsky en particulier, pensent que l'enfant né de mère bacillaire a avantage à être allaité par elle. Pour eux, le lait des tuberculeuses contiendrait des antitoxines qui aideraient l'enfant dans sa lutte et en quelque sorte l'immuniseraient contre la maladie.

D'après eux, également, les femmes atteintes de phtisie légère supporteraient bien l'allaitement et ils seraient d'avis de ne défendre à une mère de nourrir son enfant que si elle est atteinte de tuberculose ouverte grave, ou si elle présente des glandes tuberculeuses au voisinage de la glande mammaire.

Avec la grande majorité des auteurs et Deutsch en particu-

lier, nous arrivons à des conclusions absolument opposées.

L'allaitement est nuisible pour la mère. En effet souvent misérable, déjà fatiguée par son accouchement, obligée encore de s'imposer, en plus de son travail quotidien nécessaire à son existence, un surcroît de fatigue, pour élever son enfant, elle maigrit, et, mise en état de moindre résistance physique, elle voit ses lésions s'accentuer.

S'il est exceptionnel de voir le lait d'une femme tuberculeuse renfermer des bacilles et devenir ainsi une source de contagion directe (Bang, Schlossmann), l'allaitement est, quand même, nuisible pour l'enfant. La mère, fatiguée, produit une quantité de lait moindre et de moins bonne qualité. D'autre part, d'après Deutsch, dans ce lait passent des substances qui amoindrissent l'organisme de l'enfant souvent venu avant terme. et favorisent le développement du bacille.

A notre avis, on ne pourra donc permettre à une femme tuberculeuse, d'allaiter son enfant, que si elle se trouve dans des conditions bien déterminées. L'élevage au sein maternel ne sera toléré, dans le cas de tuberculose pulmonaire, que si la femme a un bon état général et les moyens de le conserver et surtout si sa tuberculose est fermée, et n'a donné lieu à aucune manifestation depuis longtemps. En général donc, nous sommes absolument de l'avis de Nobécourt lorsqu'il dit : « La tuberculose pulmonaire est une contreindication formelle à l'allaitement maternel. Les faits que j'ai observés jadis, à la Maternité, alors que j'étais interne de Charrin et ce que j'ai vu depuis, tant en ville qu'à l'hôpital, m'ont fait adopter cette opinion soutenue depuis longtemps par nombre de cliniciens ».

Les tuberculoses osseuses ou ganglionnaires ne contreindiquent pas l'allaitement au sein maternel, à condition toutefois que l'état général soit bon et que le foyer de suppuration ne soit pas au voisinage du sein.

En tout cas, la bacillaire qui allaite doit être surveillée de

très près et si on voit ses lésions s'accentuer, son état général faiblir, il faudra faire cesser l'allaitement et confier l'enfant à une nourrice saine et vigoureuse, ou, si cela est impossible, le faire élever au biberon avec du lait stérilisé, loin du milieu familial, ou il est soumis au danger de la contagion.

**Influence de la tuberculose sur la grossesse.** — Nous avons vu combien la tuberculose est funeste à la femme enceinte, voyons maintenant quelle est son influence sur le produit de conception.

Et d'abord, dans quelles proportions, la mère tuberculeuse procrée-t-elle des enfants ? Doit-on être de l'avis de Sergent, qui soutient que les femmes bacillaires sont difficilement fécondées, ou bien, doit-on, avec nombre d'autres auteurs déplorer la facilité des tuberculeuses à devenir enceintes ? En étudiant les statistiques, voyons à quel résultat on arrive.

D'après Squirre, si on considère les familles saines et si, par pourcentage, on regarde combien d'enfants auraient produit 100 familles, on trouve 634 enfants de parents sains.

Les familles, où la mère seule est tuberculeuse donne 618 enfants.

En consultant la thèse de Grünberg, on trouve, par le même procédé, 372 enfants de familles non tuberculeuses contre 296 pour les familles où la mère est bacillaire.

La mère atteinte de bacillose procrée donc relativement peu d'enfants et cela se conçoit, puisque, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, la femme tuberculeuse, du fait de sa grossesse, voit sa maladie s'aggraver, elle meurt donc jeune et souvent à sa première gestation.

Que devient le fœtus d'une mère tuberculeuse ? Bourgeois et Ortega démontrent que souvent la grossesse ne va pas jusqu'à terme et se termine par un avortement ou un accouchement prématuré.

Ortega étudie quinze femmes, qui ont eu 20 gestations et trouve : 10 accouchements à terme, 2 avortements, 8 accouchements prématurés, 2 enfants seulement naissent viables sur les huit.

Grünberg étudie 43 familles, dans lesquelles la mère seule est tuberculeuse. Ces femmes ont 124 fécondations : 8 fois la gestation n'arrive pas au-delà du troisième mois et 12 fois la femme avorte après cette date ; donc l'avortement s'est produit 20 fois sur 124, soit comme pourcentage 16,13 p. 100.

Dans une deuxième série, la mère est bacillaire, ainsi que les ascendants maternels. 18 femmes ont 55 grossesses, 8 fois elles sont interrompues avant ou après le troisième mois, soit 14,5 p. 100 d'avortements.

Dans une troisième classe, le père et la mère sont tuberculeux, 18 familles conçoivent ensemble 59 rejetons, il y a encore 9 interruptions soit 15,25 p. 100.

Dans un quatrième groupe enfin, les parents et leurs ascendants eux-mêmes sont tuberculeux ; 35 familles donnent 128 produits de conception avec 21 avortements, dont 12 avant le troisième mois ; soit 16,4 p. 100.

Tous ces chiffres ont trait aux familles de phtisiques pulmonaires. Si on examine des familles où les parents ont été atteints ailleurs qu'aux poumons, les chiffres changent : 50 grossesses dans 12 familles ne sont plus interrompues que 2 fois, soit 4 p. 100 seulement, un peu moins que chez des parents sains, dans la catégorie desquels 76 familles donnent 214 gestations avec 11 interruptions, soit 5,14 p. 100.

Si nous étudions maintenant le prématuré né de mère tuberculeuse, nous verrons que sa vitalité est faible et qu'il est indéniable qu'il porte l'empreinte de son hérédité pathologique et que son avenir immédiat est moins brillant, plus chargé en morbidité et en mortalité que s'il était né de parents sains.

Plauchu et Aloin ont comparé entre eux 42 prématurés

jumeaux nés de mères bien portantes et 39 prématurés nés de mères tuberculeuses pulmonaires et ont étudié parallèlement leur développement.

Chez les prématurés nés de mères bacillaires, la période de poids stationnaire est beaucoup plus longue, quelquefois même on voit la courbe s'abaisser. Au lieu de prendre 12 à 15 grammes d'augmentation journalière, comme les prématurés sains, leur poids ne s'élève en moyenne que de 5 à 8 grammes. Il est vrai que, souvent ensuite, la courbe se relève pour faire place à une croissance normale.

La température est également au-dessous de la moyenne. Alors que les prématurés sains oscillent autour de 37 à 37° 5, les prématurés tuberculeux dépassent rarement 36° 5 et ils évoluent d'ordinaire autour de 36°.

Bonniot, à la Société de biologie, arrive aux mêmes conclusions, relativement à la thermogenèse des descendants de mères tuberculisées : « Le fléchissement de la thermogenèse, dit-il, se rencontre chez des sujets ayant reçu des générateurs des troubles morbides de différentes natures ; parmi eux, le principal contingent est fourni par les enfants nés de mères phtisiques.

Chez les enfants non tuberculeux, mais nés de mères tuberculeuses, il note un dégagement de chaleur de 4 à 6 calories, alors que le chiffre moyen atteint par l'enfant sain est de 8 à 9 calories.

L'alimentation est également beaucoup plus difficile, ces enfants assimilent mal ; leur appareil digestif fragile fonctionne toujours de façon défectueuse et les troubles de ce côté-là sont fréquents.

L'appareil pulmonaire est encore plus fragile et ce fait démontre encore bien que la tare pulmonaire maternelle leur est transmise ; pour une très grosse part, en effet, ils meurent de broncho-pneumonie.

La mortalité qui frappe les prématurés de mères bacillaires

est encore de beaucoup supérieure à celle de prématurés sains ; en effet, alors que les prématurés de parents sains ne meurent que dans la proportion de 2,3 p. 100, les autres donnent au contraire le chiffre bien supérieur de 9,7 p. 100 de décès (Plauchu et Aloin).

Grünberg donne encore des chiffres très suggestifs, au point de vue de la mortinatalité.

Pour les familles saines on trouve, pour 203 naissances, 5 morts-nés, dont 2 prématurés, soit 2,46 p. 100.

Chez 104 enfants nés de mères tuberculeuses pulmonaires, on trouve 6 morts-nés, dont 5 prématurés, soit 5,76 p. 100 ; environ le double.

Lorsque le père et la mère sont poitrinaires, sur 50 enfants, il en meurt 2 prématurés, soit 4 p. 100.

Si les ascendants de la mère sont tuberculeux comme elle, la mortalité est de 4,27 p. 100.

Enfin, si les ascendants du père et de la mère sont malades comme leurs descendants, la mortalité est de 3,73 p. 100.

Avec des familles de parents bacillaires non pulmonaires, on revient à des chiffres voisins et même inférieurs à ceux des familles saines. Parmi 48 naissances, on note un seul prématuré mort-né, soit 2,08 p. 100.

Lorsqu'ils parviennent à vivre, les enfants de bacillaires, rencontrent encore sur leur route de nombreux écueils et leur fragilité est encore mise en évidence, au moment où ils ont à lutter contre les maladies. En effet, alors que les enfants sains meurent seulement dans la proportion de 11,11 p. 100, on voit les chiffres s'élever jusqu'à 37,5 p. 100, lorsque les deux parents sont bacillaires pulmonaires. Lorsque la mère seule est tuberculeuse, les enfants meurent relativement moins, puisqu'elle procrée moins, mais on a encore cependant une mortalité de 23,4 p. 100.

Les tuberculeux non pulmonaires donnent le même pourcentage, bien que n'ayant pas une grosse atteinte de leur

état général, leurs rejetons sont quand même atteints dans leur cellule germinative et meurent en assez grand nombre, moins résistants qu'ils sont aux maladies.

Lorsque les ascendants des parents sont également phtisiques, la mortalité maladie est encore très élevée ; si ce sont les parents de la mère qui sont atteints, on trouve un chiffre de 26,6 p. 100 de mort chez les enfants. Lorsque la famille des deux procréateurs est bacillaire comme eux, la mortalité atteint le chiffre énorme de 34 p. 100.

Tous ces enfants meurent en grande partie de méningoencéphalite, ou d'affections pulmonaires soit aigües, soit tuberculeuses. A ce point de vue, il est intéressant de faire le parallèle entre les enfants de parents pulmonaires non bacillaires, les enfants de phtisiques et ceux d'ascendants tuberculeux non pulmonaires.

Les enfants de pulmonaires non entachés de bacilloses, bronchitiques, emphysémateux, etc., ont une mortalité moyenne de 7,55 p. 100, par affections pulmonaires aigues ou chroniques. Ceux qui ont des parents tuberculeux pulmonaires meurent dans des proportions qui oscillent autour de 13 p. 100 s'élevant davantage (15,5 p. 100), lorsque en plus des parents, les grands parents eux-mêmes ont des atteintes bacillaires aux poumons.

Lorsque les parents sont sains, au contraire, le chiffre s'abaisse à 2 p. 100, et on retrouve ce chiffre presque identique (2,1) chez les enfants de ceux, chez qui le bacille, au lieu de se localiser au poumon, atteint une autre partie de l'organisme.

Si on met, avec juste raison, selon nous, sur le compte de la contagion familiale, le chiffre plus élevé qu'on trouve pour les enfants de tuberculeux pulmonaires, on peut admettre que les enfants atteints d'affection du poumon, reçoivent de ceux-ci une prédisposition, non point à la tuberculose pulmonaire, mais aux maladies du poumon en général, et que ce qu'ils reçoivent en héritage, ce n'est point la tubercu-

ose, mais un poumon de vitalité moindre sur lequel le bacille de Koch se localisera plus facilement, trouvant là un terrain sur lequel ils s'installera sans peine, ayant moins à lutter pour vaincre.

Si on considère l'âge des enfants, au moment de leur mort, on voit qu'ils meurent très jeunes et que pour toutes les catégories, le maximum de la mortalité se trouve entre 0 et 3 ans. La mortalité décroît ensuite assez régulièrement, jusqu'à l'âge de 15 ans.

**Morbidité des enfants vivants.** — Maintenant que la part du feu est à peu près faite, voyons ce qui nous reste et quel parti on peut en tirer. Nous prendrons encore ici comme base les chiffres de la thèse de Grünberg, qui reposent sur l'observation d'un nombre important de familles : 538 familles ayant eu 2.005 grossesses.

Si nous prenons, comme point de départ, les gestations et les décès qu'auraient donnés 100 familles, dans chaque groupe, on trouve des chiffres intéressants.

Les parents normaux et sains, ne perdent que 51 enfants sur 282 qu'ils ont conçus ; il leur en reste donc encore 231.

Lorsque la mère seule est tuberculeuse, il en reste un peu plus de la moitié : 174 pour 288 fécondations.

Si les deux parents sont bacillaires, il en reste encore une quantité analogue ; 166 sur 327.

183 enfants sur 305 survivent lorsque la mère bacillaire a en plus une hérédité entachée de tuberculose et si les deux procréateurs sont pourvus d'une hérédité tarée, il en reste 194 sur 365.

On voit donc, d'après ces chiffres, qu'un peu plus seulement de la moitié des enfants de tuberculeux réussissent à vivre, alors que les parents sains gardent auprès d'eux plus des 4/5 de ceux qu'ils ont mis au monde.

Et encore, sur ce nombre restreint de rescapés, combien peu sont normalement constitués et normaux.

Sous le titre d'anormaux, nous groupons, avec Grünberg :

1° Les enfants atteints de dystrophies congénitales osseuses ou viscérales ;

2° Les enfants à développement retardé ou anormal ;

3° Les enfants présentant des troubles ostéoarticulaires de croissance : rachitiques, scoliotiques, etc. ;

4° Les pulmonaires tuberculeux ou non, gravement atteints dans leur santé ou le fonctionnement de leur appareil respiratoire ;

5° Les tuberculeux non pulmonaires ;

6° Les cardiaques congénitaux ou acquis ;

7° Les nerveux.

Les chiffres ici sont encore plus éloquents que précédemment. Parmi les enfants nés de parents sains 22,7 p. 100 ont une tare, et cette tare est, en général, légère ; on ne trouve pas de nerveux, pas de scoliose pure, très peu de cardiaques, peu d'hypotrophiques, ceux qui sont pulmonaires, le sont ordinairement par suite de broncho pneumonie.

Si la mère est tuberculeuse, brusquement le nombre des tarés s'élève à 58,7 p. 100 ; on a un chiffre analogue, 54,55, lorsque l'hérédité tuberculeuse maternelle remonte à deux générations.

On atteint le pourcentage énorme et effrayant de 70 p. 100 de tarés, lorsque le bacille de Koch a atteint les deux parents et on reste encore au chiffre de 67,7 p. 100, lorsque la tuberculose existe dans les familles des deux parents.

Parmi ceux-ci on trouve toutes les tares, surtout le rachitisme, les pulmonaires, les hypotrophiques, les nerveux sont nombreux, presque tous réagissent à la tuberculine.

On peut donc dire avec Peter : « La grossesse n'est pas seulement funeste à la mère, elle l'est encore à l'enfant, auquel une de ces trois choses peut arriver : ou il vient au

monde prématurément, fœtus ou mort-né, sa mère ne lui fournissant qu'incomplètement les matériaux nécessaires à sa nutrition, où il naît au septième mois, enfant petit et souffreteux, qui meurt au bout de quelques jours, par impuissance de vivre, ou enfin il vient à terme pour succomber quelques mois plus tard, le plus habituellement à des convulsions, qui sont celles de la méningite tuberculeuse. On ne voit guère l'enfant fournir une carrière plus longue que si la mère était peu tuberculeuse encore, ou le père exceptionnellement robuste. »

**Mariage des tuberculeuses.** — Si on se place au point de vue social, on voit, d'après ce qui précède, quel danger la femme tuberculeuse fait courir à ses semblables et à la race humaine. Le médecin, consulté pour le mariage d'une jeune fille bacillaire, ne devra point perdre de vue son rôle d'hygiéniste et d'éleveur d'hommes. Il devra avoir présentes à l'esprit toutes les conséquences qu'une pareille union peut entraîner et que le professeur Landouzy, dans son rapport au Congrès de Bruxelles, a si bien mis en lumière. — « Je suis craintif, dit-il, et circonspect vis-à-vis du mariage des jeunes filles tuberculeuses, les mères de demain. Pour elles, le mariage est plein de périls. Il y a danger, non seulement pour le mari, mais pour l'épousée ; la maternité, l'accouchement, l'allaitement, seront de lourdes charges pour la malade qui, trop souvent, succombera à la tâche. Il y a danger pour son enfant, car la « poitrinaire » est menacée de le procréer dystrophique. L'ovule n'était-il pas déjà entâché dans sa vitalité? Pendant neuf mois la toxémie maternelle, n'influencera-t-elle pas *in utero*, le fœtus ? Si l'enfant naît viable et survit, la mère n'est-elle pas un danger permanent pour ce prédisposé ; car ces bébés, élevés dans l'intimité du gynécée, trouvent, près de la mère poitrinaire, des

occasions de contagion sans cesse renouvelées ? Voilà pourquoi je considère comme une chose redoutable le mariage des jeunes filles poitrinaires. Tout le monde garde le souvenir d'histoires lamentables de mariages que trop de médecins n'ont pas le courage de formellement déconseiller. Combien de jeunes filles autrefois atteintes de « bronchites » à répétition, d'hémoptysies ou de pleurésies ; combien de jeunes filles chlorotiques irréductibles, dont le mariage ne fut pas empêché par tolérance sentimentale, ne succombent-t-elles pas à leur deuxième ou troisième grossesse laissant toute une lignée débile ! Combien de ces mères bacillaires, ayant pu atteindre la vieillesse, n'ont-elles pas semé la tuberculose autour d'elles, perdant successivement petits et grands enfants de bacillotuberculose. Fonder une famille, n'est-ce pas trop souvent pour ces malheureuses, encourir la malchance de créer et d'entretenir une véritable endémie de maison ! »

Que devra-t-on faire, alors, si on est consulté sur une telle question ?

La réponse est très nette lorsqu'il s'agit d'une jeune fille de vingt à trente ans, atteinte de tuberculose pulmonaire en évolution. La marier, c'est la tuer, elle ne résistera pas aux grossesses et aux accouchements. Elle dotera, en outre, la Société de dystrophiques sans avenir. De plus, si la tuberculose est ouverte, elle contagionnera et son mari et ses enfants.

Si la jeune fille est atteinte de tuberculose fermée, la question devient bien plus embarrassante. Il semble qu'on doive, encore ici, déconseiller le mariage, si la bacillose, quoique légère, a débuté depuis peu de temps et si les délais écoulés depuis les dernières manifestations de la maladie sont encore trop courts pour qu'on puisse penser que les lésions sont complètements éteintes, même si l'état général semble très bon.

Lorsque depuis deux ou trois ans (Grancher), la guérison

s'est maintenue ; si rien de suspect ne s'est présenté chez la malade depuis ce temps là ; si l'état général est excellent ; on pourra tolérer le mariage, tout en montrant à la famille le danger que court la jeune fille. On devra en tout cas, mettre en garde la nouvelle épouse contre les grossesses et surtout les grossesses répétées qui risquent fort de réveiller une tuberculose endormie. Enfin si, malgré les conseils, elle est fécondée, sans aller jusqu'à interrompre la gestation, on devra multiplier les soins hygiéniques, prescrire le repos et maintenir en bon état son organisme. Une fois l'enfant venu au monde, on devra défendre l'allaitement au sein maternel si, pendant le cours de la grossesse, l'état général a fléchi.

Si, par malheur, la maladie s'est réveillée et a évolué pendant la gestation, il faudra, dès la naissance, éloigner l'enfant de la mère, le faire élever à la campagne par une nourrice saine. « Il faut convaincre la mère bacillaire, qu'elle doit accepter l'éloignement de son enfant et que c'est pour elle la meilleure façon de l'aimer » (Calmette).

**L'œuvre Grancher.** — Cet éloignement des enfants peut se faire dans toutes les classes de la société, aussi bien chez les riches que chez les pauvres. Un homme, Grancher, a pensé, en effet, à lutter contre cette contagion familiale dans le milieu ouvrier. « Quand la tuberculose sévit dans un étroit logis, dit-il, et frappe le père ou la mère, la contagion des enfants est presque fatale, et j'ai pensé que le meilleur moyen de lutter contre la tuberculose, était de lui enlever sa proie ». Payant de sa bourse et de sa personne il a créé une œuvre pour la préservation de l'enfance contre la tuberculose.

L'œuvre Grancher prend les enfants, encore sains de 3 à 10 ans, dans la famille tuberculeuse, les arrache à ce milieu infecté pour les transplanter à la campagne, dans des familles de paysans également saines. Là, ils restent jusqu'à 13 ans à

vivre la vie au grand air, confiés pour leur éducation scolaire aux instituteurs des villages.

Les familles de paysans sont choisies par des médecins de campagne qui les conseillent, surveillent les pupilles et les soignent gratuitement, si besoin est.

Ainsi ces enfants sont mis à l'abri de la contagion familiale et, de plus, laissés en plein air pendant une longue période de leur vie, celle où ils en ont le plus besoin, bien nourris, ils deviennent, en quelque sorte, des être nouveaux physiquement et moralement, aptes à résister à la maladie.

L'œuvre, d'ailleurs, ne les abandonne pas après 15 ans. A cette époque, où ils doivent quitter leurs familles adoptives, beaucoup sont repris par les parents, mais ceux qui sont orphelins ou que leur famille laisse aux bons soins de l'œuvre sont placés, le plus possible à la campagne ou mis en apprentissage dans des endroits où ils seront encore à l'abri de la contagion. Les filles peuvent fréquenter une école ménagère.

Les résultats produits par l'œuvre Grancher sont excellents, les enfants qu'elle sauve et dont elle fait de bons ouvriers sont de plus en plus nombreux. Alors qu'à sa fondation, en 1904, elle n'avait que 27 pupilles, dix ans après, elle en compte 750.

La morbidité et la mortalité parmi ces descendants de bacillaires ne sont pas plus fortes que chez les enfants sains et, d'après les rapports de l'œuvre, il ne se produit aucun cas de tuberculose.

Ce que Grancher a fait pour les familles pauvres, se débattant au milieu de toutes sortes de difficultés pécuniaires ou autres, tout médecin peut le faire chez le riche et en leur montrant les avantages qu'il y a pour les enfants, il convaincra facilement les mères de la classe aisée, qu'elles doivent faire élever leurs fils de façon analogue. Il pourra même faire plus, dans ce milieu que n'arrêtent point les difficultés

matérielles et si les enfants de tuberculeux pauvres, ne peuvent fuir la contagion qu'à partir de trois ans, ici rien n'empêche de les soustraire dès la naissance et de les mettre d'emblée dans des conditions de vie excellentes.

De cette façon, si on n'a pu éviter le mariage des malades, du moins pourra-t-on sauver cette graine humaine encore saine.

En tout cas, le médecin devra, autant qu'il sera en son pouvoir, empêcher les unions entre jeunes gens tuberculeux pulmonaires, même guéris, et éviter, s'il le peut, le mariage d'une jeune fille, dont la bacillose s'est localisée au poumon, avec un jeune homme qui, dans ses ascendants, aura également de nombreux pulmonaires tuberculeux ou non et surtout si lui-même l'est.

En présence d'une jeune fille, atteinte de tuberculose ostéoarticulaire, il semble qu'on puisse se montrer moins rigoureux et permettre le mariage, à condition cependant que l'état général soit très bon.

Malgré tout, avant de se prononcer, on devra examiner avec le plus grand soin la candidate au mariage, multiplier les examens et la mettre en observation pendant un temps suffisamment long, ne négliger aucun procédé d'exploration et ne jamais se laisser entraîner par une vaine sentimentalité dont on aurait, plus tard, à se reprocher les tristes conséquences.

## CHAPITRE III

### L'HOMME TUBERCULEUX

« L'enfant, a dit Valleix, a beaucoup de chances de devenir phtisique, quand la mère, à l'époque de la conception, était déjà tuberculeuse ; quand le père seul était phtisique, les enfants restent très souvent indemnes. »

Leudet (de Rouen) émettait en 1885 la même opinion et disait : « La transmission de tuberculose pulmonaire est beaucoup plus fréquente dans la ligne maternelle que paternelle. »

Il est certain que l'action prépondérante des parents tuberculeux sur les rejetons est dévolue à la mère, car elle transmet ses propriétés, non seulement par la substance ovulaire, mais encore par tous les produits circulants, capable de traverser le placenta ; et, pendant neuf mois, elle intoxique le produit de conception par des substances variées et complexes, provenants de son propre organisme.

**Action de l'hérédité paternelle.** — Cependant le père est-il sans action sur sa progéniture et, de ce que ce dernier seul est phtisique, peut-on admettre que sa descendance va être douée d'une vitalité suffisante, sinon saine, puisque d'après Delage « pour que l'ontogenèse aboutisse à la production d'un être, porteur des caractères normaux de l'espèce, il faut que l'œuf soit normal, fécondé normalement et rencontre des conditions normales, pendant tout son développement. Si l'œuf est touché dans sa constitution intime, si la fécondation pèche en quelque point, l'être engendré n'est plus conforme au type ordinaire ? »

Avec la majorité des auteurs, nous pensons que le père tuberculeux, comme la mère, met ses descendants en état de moindre résistance.

Est-ce que le père est susceptible de transmette sa tuberculose à l'embryon par l'intermédiaire du sperme? Cette question a été extrêmement discutée et, à l'heure actuelle, est encore restée sans réponse positive. On avait pensé pouvoir admettre une hérédobacillose d'origine paternelle, de même qu'une hérédosyphilis transmise par le père.

Malgré les nombreux travaux des expérimentateurs, (Landouzy et H. Martin, Landouzy et Lœderich, Maffucci, Baumgarten, etc.) on n'a pu arriver à produire un cas authentique de tuberculose ovulaire d'origine paternelle.

Mais, si le laboratoire ne démontre pas le passage du bacille du mâle au fœtus, il démontre que le père est susceptible de transmettre héréditairement à son rejeton, certains de ses caractères et même certaines malformations, lorsqu'il a été touché par une infection.

Weiss, après une opération sur les oreilles d'un lapin bien portant, voit se développer une tumeur d'origine infectieuse derrière l'oreille droite ; bientôt la tête se dévie, enfin, l'animal ne peut plus se servir de ses pattes antérieures. Dans ces conditions on lui fait couvrir une lapine saine. Tous les petits, sauf deux, moururent dans les quinze jours. Un vit deux mois, mais reste malingre ; enfin le dernier, de belle taille, présente une déformation considérable, bilatérale, des pattes antérieures, qui ressemblent à celles d'un phoque.

A côté du laboratoire, quels sont les résultats que donne la clinique? Elle démontre que le père tuberculeux, s'il ne transmet pas la maladie par le sperme, transmet du moins au fœtus certaines fragilités anatomiques, qui le rendront plus facilement infectable, très souvent difforme et incapable de vivre.

Landouzy en rapporte un cas :

Le père est atteint de tuberculose au deuxième degré.

La mère est bien portante et reste saine.

Quatre enfants meurent d'infection tuberculeuse entre 3 et 12 mois, après avoir été nourris au sein par la mère bien portante ou par une nourrice saine. 3 des enfants, dès la naissance, vivaient loin du père, qui, à ce moment, ne crachait pas encore.

Keim, dans la thèse de Jeannerat, en montre deux autres cas.

1° Le mari est tuberculeux depuis 3 ans.

Avant le début de la maladie du père, il se produit 4 grossesses, tous ces enfants naissent à termes et vivants.

Un cinquième enfant, né depuis le début de la tuberculose, vient à terme, mais mort et macéré.

Une sixième grossesse se termine de même.

2° La mère, issue de père tuberculeux et de mère morte d'affection inconnue, est petite, chétive, naine, atteinte de tuberculose pulmonaire. Elle présente quelques malformations : maxillaire supérieur proéminent, implantation vicieuse des dents, qui sont de grandeur inégale ; incisives latérales atrophiées alors que les médianes sont hypertrophiées.

Elle a 2 jumeaux dont 1 est sain, mais l'autre présente des malformations aux membres inférieurs.

Arthaud, Hutinel, citent des faits analogues. « Des enfants, nés d'une mère saine et d'un amant phtisique sont devenus tuberculeux, rapporte Hutinel, alors que restaient indemnes les autres enfants, nés auparavant de la même mère et du père légitime non tuberculeux. »

Dans la thèse de Springer on en trouve encore : Père tuberculeux, mère semblant indemne.

11 enfants, 5 vivants, dont 2 scrofuleux, 1 infantile. Cet infantile, âgé de 15 ans, en paraît 10. Son développement est complètement arrêté sans déformations osseuses, sans lésions

viscérales ; les organes génitaux semblent appartenir à un enfant de 3 ans, les testicules, bien descendus, sont de la grosseur d'un pois. Il n'y a pas trace de poils. Rien aux poumons.

Gastou et Emery rapportent un cas d'infantilisme avec cyanose congénitale.

Bouteillier observe un monstre pseudocencéphale né de père phtisique.

Variot, chez le fils d'un père tuberculeux alcoolique, observe une hypotrophie prolongée.

Mosny cite un exemple de chorée familiale atteignant 5 enfants de père tuberculeux.

La clinique confirme donc, amplement, les données du laboratoire et cette action du père sur les descendants était connue depuis très longtemps. « La médecine de tous les temps, dit Charrin, a proclamé la réalité de l'action de l'élément mâle sur la descendance, attendu qu'on a toujours vu des rejetons reproduire les traits, la physionomie générale, le tempérament, la constitution de l'ascendant paternel. »

Voyons maintenant, d'après les statistiques, ce que deviennent ces enfants de pères tuberculeux.

Si on consulte l'étude de Grünberg, on voit d'abord que 100 familles, où le père est atteint par le bacille auraient eu 338 enfants, alors que, lorsque les parents sont sains et sans aucune morbidité, on ne trouve que 282.

Dans le travail de Squirre on trouve une proportion autre, 100 familles de père tuberculeux auraient eu 608 enfants, alors que les 100 parents non bacillaires donneraient le jour à 634 enfants. Mais, dans cette étude des parents sains, l'auteur n'a point séparé les parents atteints de maladies autres que la bacillose et si, dans la statistique de Grünberg, aux parents sains, on ajoute les parents pulmonaires non tuberculeux, on arrive aux mêmes résultats : 338 enfants de père bacillaire contre 372 de parents non tuberculeux. C'est

cette manière de faire, qui avait amené à considérer le père phtisique comme procréant moins d'enfants que le père sain, alors qu'il en est tout autrement.

Ceci se comprend d'ailleurs parfaitement, si on considère que le père malade, reste au foyer pour se soigner et par suite a des rapports plus fréquents avec sa femme ; d'autre part, il perd beaucoup d'enfants, pour en conserver quelques-uns, de vivants sur la quantité, il devra en procréer davantage. Souvent alcoolique, appartenant à la classe pauvre et ignorant les préceptes du professeur Pinard, il féconde, sans aucun souci de la puériculture. Enfin, une loi biologique générale veut que les êtres, destinés à périr dans un délai relativement court, traqués, poursuivis par la maladie, fécondent plus pour avoir chance de perpétuer l'espèce et c'est pour cette raison qu'on voit les bacillaires appartenir à cette classe, que le professeur Landouzy désigne sous le nom d'embrasés.

**Mortalité des enfants de pères tuberculeux.** — Si, dans la classe des pères tuberculeux, on considère la mortalité générale, on voit combien elle est élevée. Lorsque le père est tuberculeux, on trouve, sur 250 grossesses données par 74 familles, 108 décès, soit une mortalité de 43,2 p. 100. Lorsque, outre le père, les ascendants de son côté sont aussi atteints, 23 familles donnent 83 gestations avec 27 morts, soit 32,53 p. 100. Si, outre la tuberculose, on trouve encore l'alcoolisme, la mortalité monte à 41,2 p. 100. Si la syphilis est concomitante, on trouve alors le chiffre formidable de 61,1 p. 100. Comme nous l'avons vu précédemment, la tuberculose osseuse donne une mortalité moindre, atteignant 28 p. 100, celles des familles saines étant de 17,7 p. 100.

Les avortements, dans les familles de père poitrinaire sont encore fréquents. Sur les 250 fécondations produites, 29, dont

14 avant et 15 après le troisième mois, n'arrivent pas à terme, ce qui donne un pourcentage de 11,6 p. 100.

Si les ascendants du père sont également bacillaires, le chiffre baisse à 8,43 p. 100. Lorsque, en plus du bacille, on trouve de l'alcoolisme, ou de la syphilis, les chiffres s'élèvent considérablement et atteignent 18,5 p. 100, dans le premier cas et 22,2 p. 100, dans le second. Les bacillaires non pulmonaires n'ont que 5,5 p. 100 d'interruption de grossesse, la moyenne étant de 5,14, pour les parents sains.

La mortinatalité, elle, n'est pas très influencée par la bacillose du père, et atteint 2,26 p. 100, celle des familles saines étant de 2,46 p. 100, elle tombe même à 1,31 p. 100, lorsque les ascendants du père sont atteints. L'alcoolisme ne semble pas ajouter grand chose à la tuberculose puisqu'elle est de 3,8 p. 100; par contre, la syphilis arrive, bonne première, avec 21,4 p. 100 de mortinalité.

Par contre, si les enfants de pères tuberculeux meurent peu au moment de l'accouchement, il n'en est plus de même, lorsqu'ils sont aux prises avec les maladies : elle s'élève à 34,2 p. 100; trois fois supérieure à la mortinatalité normale (11,1 p. 100). Les mortalités les plus fortes, chez ces enfants, sont données par les méningites, 14,3 p. 100; par la tuberculose pulmonaire, 5,55 p. 100, et par les affections gastro-intestinales, 4,62 p. 100.

Viennent ensuite la débilité congénitale et les affections pulmonaires aigües (2,27).

Chez les enfants de pères alcooliques tuberculeux, la mortalité est surtout causée par la méningite. Ces enfants meurent, en général, dans les premières années de leur vie, de zéro à sept ans ; sur 74 décès par maladies, 39 se produisent de zéro à un an, 17 de un à trois ans et 11 de trois à sept ans.

Voyons maintenant le résidu de cette hérédité tarée. Sur 338 grossesses s'étant produites dans les familles où le père est tuberculeux, il reste 192 enfants seulement; 146 ont

disparu, alors que, dans les familles saines, 51 seulement meurent, sur 282 qui ont été procréés. Lorsque les ascendants sont également bacillaires, il en disparaît 118, sur 360. Quand l'alcoolisme existe en même temps que la tuberculose, on en voit mourir 182, sur 441 et, si la syphilis est aussi en jeu, les 2/3 disparaissent : 220 sur 360.

Sont-ils, au moins, bien portants et sains, les rescapés de l'hérédité paternelle ? Hélas, non ; seulement 42,9 p. 100 sont normaux lorsque le père est poitrinaire, 57,1 p. 100 sont dystrophiques et malades. Parmi ces derniers, on trouve surtout des rachitiques, des hypotrophiques, des scoliotiques et des dégénérés nerveux. Les chiffres sont presque les mêmes, lorsque l'hérédité paternelle est elle-même entachée de bacillose.

En résumé donc : A père tuberculeux, enfants nombreux, malheureusement mortalité énorme, surtout pulmonaire, et résidu dystrophique et anormal en grande partie. En somme, devant ces chiffres, il est permis de mettre en doute les paroles de Valleix et de Leudet, et on peut dire que, lorsque le père est bacillaire, sa descendance ne vaut guère mieux que celle d'une mère tuberculeuse.

Donc, au point de vue sélection, le médecin consulté devra être aussi sévère pour l'homme tuberculeux que pour la femme tuberculeuse, lorsqu'il verra des jeunes gens courir au mariage, le lendemain du jour où ils ont fait valoir leur faiblesse de constitution, pour échapper au service militaire.

A notre avis, il faut être plus sévère, au point de vue mariage de l'homme tuberculeux, que ne le pense le professeur Landouzy. « Il est moins difficile de faire beaucoup d'enfants, dit-il, que de les vouloir et de les élever vivaces et robustes ». Or nous avons vu quelle était la triste descendance de ces pères tuberculeux et si, « dès qu'il a enfanté, le tuberculeux n'a plus d'influence sur sa descendance », combien est néfaste son action à ce moment là !

**L'homme tuberculeux et le mariage.** — Pour nous, il faut défendre le mariage à un homme atteint de bacillose pulmonaire ouverte, parce qu'il risque de contagionner sa femme, au même titre que toute autre personne tuberculeuse, parce qu'il risque de contaminer sa descendance et, en tout cas, de créer des avortons, des débiles, sans aucune utilité pour la société, qui, de plus, seront de véritables foyers de propagation de la maladie, puisqu'ils deviennent fréquemment tuberculeux pulmonaires, eux aussi.

S'il se marie quand même, il faudra, dès la naissance, lui enlever ses enfants, les soustraire au milieu familial et les envoyer à la campagne, où ils devront rester et où ils auront, au moins, peu de chance de se contaminer, Ils seront malades, c'est entendu ; mais, au moins, peut-être ne deviendront-ils pas tuberculeux et, s'ils fournissent un gros contingent de pulmonaires, du moins pourront-ils rendre quelques services, et on pourra espérer que leur descendance, grâce à une sélection naturelle, mais qui devrait aussi être dirigée, sera capable de résister au fléau et, petit à petit, pourra donner, l'équilibre étant rétabli, des générations de gens bien portants et sains.

En ce qui concerne les tuberculeux fermés et ceux qui paraissent guéris, il semble qu'on puisse être un peu moins sévère. Il faudra cependant s'entourer de toutes les précautions possibles, multiplier les examens et ne permettre le mariage qu'après une mise en observation prolongée. Il faut également tenir compte de l'état social et du caractère du malade ; car, un malade aisé soucieux de sa santé, aura beaucoup plus de facilités pour se maintenir en bon état, qu'un malade astreint à une profession pénible et se souciant peu de son état. « Le pronostic de la phtisie pulmonaire commune dépend, en effet, du malade autant et plus que de la maladie » (Grancher).

Lorsque la tuberculose n'aura plus fait parler d'elle depuis

de nombreux mois (deux ou trois ans, d'après Grancher) lorsque l'état général sera bien rétabli et que la maladie paraîtra complètement arrêtée dans son évolution, alors, on pourra tolérer le mariage et, tout en faisant suivre aux époux une hygiène convenable, en continuant à les soigner, on pourra leur permettre de procréer. Il faudra, toutefois, prévenir l'intéressé du péril qu'il court et que sa femme et ses enfants partageront.

Cependant, lorsqu'ils auront des enfants, il faudra encore les conseiller, les diriger, dans leur élevage. S'il n'est pas nécessaire de priver les enfants des soins de leurs parents et de les éloigner du milieu familial, où les risques de contagion n'existent pas, il faudra cependant conseiller d'éloigner des centres et des agglomérations ces débiles pulmonaires qui, malgré tout, sont en danger de rencontrer le bacille sur leur chemin et de l'héberger dans leur organisme fragile.

On pourra, à notre avis, agir avec les tuberculeux locaux, osseux ou ganglionnaires, surtout si leurs lésions remontent à l'enfance, et si toutefois l'état général ne laisse rien à désirer, et que le poumon et la plèvre n'aient point participé à la maladie, comme avec des gens normaux. Ils créeront certainement quelques dégénérés dans leur lignée, mais des dégénérés peu enclins à devenir tuberculeux pulmonaires (2 p. 100 seulement) et dont le poids, à la naissance, est presque normal. De plus, à côté de ces tarés rares, ils peuvent avoir de nombreux enfants normaux et sains (75 p. 100, d'après les statistiques), enfants, dont la descendance, à son tour, pourra régénérer la race.

Lorsqu'on permettra le mariage à un homme tuberculeux, il faudra, en outre, prendre également en considération l'épouse qui lui convient. A un pulmonaire, par exemple, il faudra déconseiller le mariage avec une descendante de pulmonaire bronchitique. A un tuberculeux articulaire, déconseiller le mariage avec une arthritique.

Nous avons vu, en effet, que de deux êtres, dont le même organe est taré, ne pouvait naître qu'une descendance tarée, dont l'équilibre organique ne pouvait être que de plus en plus difficile à rétablir.

Le médecin, qui agira par sélection raisonnée, aura fait plus, contre la tuberculose et contre les maladies, que ceux qui versent à profusion les antiseptiques sur les microbes.

## CONCLUSIONS

I. — La transmission de la tuberculose de la mère au fœtus est très rare et on ne peut pas considérer comme habituel ce mode de contagion.

II. — L'hérédoprédisposition transmise par les parents tuberculeux à leurs enfants, n'est pas spécifique. La maladie, chez les ascendants, a mis les organes touchés par l'infection dans des conditions telles qu'ils sont reproduits chez le rejeton dans un état d'équilibre autre qu'à l'état normal. Ils sont débilités, amoindris dans leur résistance, et plus susceptibles vis-à-vis des infections, qu'elles soient tuberculeuses ou non. On aura ainsi des générations de pulmonaires, d'articulaires, de rénaux, d'hépathiques, etc., chez lesquels les microbes quels qu'ils soient se localiseront de préférence dans les organes fragiles, souvent même en prenant des chemins détournés.

III. — L'hérédoimmunité tuberculeuse semble ne pas exister non plus. Si certains sujets résistent à l'infection, c'est qu'ils se sont trouvés en présence de bacilles dont la virulence est atténuée, ou bien que ceux-ci n'ont pas rencontré les conditions favorables à leur développement.

IV. — La très grande majorité des tuberculoses peut être expliquée par la contagion, qui, elle-même est grandement favorisée par l'existence de ces tares organiques héréditaires, que nous avons déjà signalées.

V. — La lutte antituberculeuse ne doit donc point seulement viser le microbe et enrayer sa diffusion ; il faut rendre le terrain inapte à son développement. On ne peut y arriver qu'en sélectionnant la race de façon que, par des unions convenables, les organes tarés chez les ascendants, se trouvent

dans un état d'équilibre le plus voisin possible de la normale, chez les descendants. Le médecin, consulté au sujet du mariage d'un tuberculeux, devra avoir toujours en vue cette régénération de la race humaine.

VI. — La tuberculose pulmonaire en évolution, quelle que soient sa forme et sa marche, doit faire déconseiller énergiquement le mariage autant pour l'homme que pour la femme. Chez la jeune femme, la maladie sera aggravée presque à coup sûr par l'état de gestation, l'état puerpéral et l'allaitement. De plus, du fait du bacillose de la mère, les produits de conception ont un avenir extrêmement précaire.

L'homme dont la maladie n'est pas guérie est un danger permanent pour son entourage. Il a sur sa descendance une influence néfaste. Des nombreux enfants qu'il procrée, un petit nombre vivent et parmi eux il existe une grande majorité de dégénérés.

VII. — Si le tuberculeux pulmonaire, se marie malgré les conseils de son médecin, le rôle de ce dernier n'est pas terminé ; il devra essayer de sauver les enfants en les éloignant du milieu familial. Facile dans la classe aisée, cette lutte contre la contagion familiale est possible dans la classe pauvre, grâce à l'œuvre Grancher.

VIII. — Lorsqu'on se trouvera en présence d'une tuberculose pulmonaire guérie depuis deux à trois ans, si depuis cette époque l'état général s'est maintenu dans de bonnes conditions, si la maladie n'a donné lieu à aucune manifestation et si les signes s'améliorent de façon progressive, on peut tolérer le mariage.

Cependant s'il s'agit d'une jeune fille, on devra l'avertir des risques qu'elle court et du danger qu'il y a pour elle à devenir mère.

De toute façon on devra tenir compte de l'état social du malade et du soin qu'il a de sa santé.

IX. — Aux tuberculeux pulmonaires guéris, on devra déconseiller les unions entre eux ou avec des personnes présentant dans leur ascendance directe des pulmonaires même non tuberculeux.

X. — Les tuberculoses locales, cutanées, osseuses ou articulaires, ne réclament pas une aussi grande sévérité. Si les lésions remontent à l'enfance ou si elles sont guéries depuis longtemps et à condition que l'état général soit bon et que le poumon n'ait pris aucune part à la maladie, on peut permettre le mariage. La descendance de ces malades est saine ou à peu près.

XI. — On devra cependant déconseiller l'union d'un tuberculeux ostéoarticulaire avec une personne de famille rhumatisante ou également articulaire.

XII. — En agissant ainsi, le médecin fera plus contre la tuberculose qu'en attaquant le microbe lui-même ; créant des terrains réfractaires, il le réduira à l'état de saprophyte.

Vu :

*Le Président*, Ch. ACHARD.

# BIBLIOGRAPHIE


Abramowsky. — Tuberculose et allaitement maternel. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1910.

Kr. Andvord. — Contribution à l'étiologie de la tuberculose dans ses rapports avec sa prophylaxie et sa thérapie. *Norsk Magazin for Lœger*, 1898.

Arloing. — IXe Conférence contre la tuberculose. Bruxelles, 1910.

Armand. — *Bulletin de la Société de Piédatrie*, 1913.

Bonniot. — Influence des tares des ascendants sur la thermogénèse des descendants, *Société de biologie*, 1898.

Calmette (A). — Rôle de l'hérédité dans l'infection tuberculeuses. Transmission du germe par les générateurs. — Hérédodystrophies et prédispositions spécifiques. *Zeitschrift für Tuberculose*, 1913.

Calmette. — Les voies d'infection tuberculeuse, *Masson*, 1913.

Calmette. — L'hérédoprédisposition tuberculeuse et le terrain tuberculisable. *Revue d'hygiène*, oct. 1910.

Chambrelent. — Influence des maladies du poumon de la mère sur l'état de santé du fœtus. *Revue mensuelle de gynécologie, d'obstétrique et de pédiastrie de Bordeaux*, 1901.

Chaussé. — Les portes d'entrée de la tuberculose. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1909.

Dufour et Thiers. — Transmission de la tuberculose de la mère au fœtus. *La Gynécologie*, 1913.

Garnier. — Les lois générales de l'hérédité. *Progrès médical*, 1913.

Grancher. — Tuberculose et mariage. XXIII[e] Leçon. O. Doin, 1890.
*Maladies de l'appareil respiratoire.*

Grunberg (Wladimir). — Thèse Paris, 1912.

Harbitz Francis. — La tuberculose congénitale.
*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1913.

Haultcœur. — Thèse Paris, 1913.

Holder Rordam (de Copenhague). — IX[e] Conférence. Bruxelles, 1910.

Hutinel. — Maladie des enfants.

Jeannerat. — Thèse Paris, 1900.

Kuss. — De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Thèse Paris, 1898.

Kuthy. — La transmission héréditaire du locus minoris résistentiæ.
*Zeitschrift für tuberculose*, 1913.

Landouzy. — Rapport sur les voies de la pénétration de la tuberculose. *Revue de la tuberculose*, 1907.

Landouzy. — Voies conceptionnelle et transplacentaire de pénétration de la tuberculose. Rapport à la IX[e] Conférence internationale contre la tubercule. Bruxelles 1910. *Revue de la tuberculose*, octobre 1910.

Landouzy et H. Martin. — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose. *Revue de médecine*, 1898.

Landouzy et Lœderich. — Heredotuberculose maternelle expérimentale. *Académie des Sciences*, 1910.

Chandouzy. — *Presse médicale*, 1911.

Lempert. — Thèse Paris, 1909.

Maurel. — Influence des causes pathologiques sur le dysgénisme. *Province médicale*, 1913.

Meunier. — Thèse Paris, 1896.

Molle. – Influence de l'hérédité familiale sur la localisation et la distribution géographique des lésions dans la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, 1898.

Mosny. – Tuberculose et hérédité. *Revue de la tuberculose*, 1898.

Mosny et Léon Bernard. — Art. Tuberculose in *Traité de médecine, Gilbert et Thoinot.*

Parisot et Hanns. — Recherche du bacille et des anticorps sur un fœtus issu de mère tuberculeuse. *Revue médicale de l'Est*, 1910.

Petitot. – Thèse Paris, 1913.

Pissavy. – Fréquence comparée de la tuberculose chez les descendants de tuberculeux et de non tuberculeux. *Société médicale des Hôpitaux*, 1910.

Plauchu et Aloin. – Le prématuré né de mère tuberculeuse. *Lyon médical*, 1911.

Planchu. — Tuberculose et grossesse. *Société des sciences médicales de Lyon*, 1910.

Prinaris. — Thèse Lyon, 1911.

Piery. — L'hérédité de la tuberculose. Quelques données de la clinique. *Lyon médical*, 1910.

Ribadeau-Dumas. — Tuberculose du nourisson, *La Clinique*, 1913.

Romer. — L'immunité et l'origine infantile de la tuberculose. *Tuberculosis*, 1910.

Shurley. — L'hérédité en tant que facteur étiologique de la tuberculose, *New-York médical Journal*, 1910.

Strandgaard. — Disposition héréditaire de la tuberculose pulmonaire. *Zeitschrift für Tuberculose.*

Strauss. — La tuberculose et son bacille.

Tarnier et Budin. — Traité d'accouchement.

Tixier. — Tuberculose et hypotrophie infantile. *Revue de la tuberculose*, 1911.

Yariot. — Traité d'hygiène infantile.

Weiss. — Influence d'un accident infectieux chez le père sur l'enfant. *Société de Biologie*, 1898.